



UNIVERSITÉ de GENÈVE — FACULTÉ de MÉDECINE

Clinique Médicale. — Professeur Docteur Roch.

De l'Asystolie
dans l'Iode-Basedow
et des réserves à faire
dans le traitement de certains goîtres
par l'Iode

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de Genève pour obtenir le grade
de Docteur en Médecine

par
Eléonor **PAVENSTEDT**
(U.S.A.)

GENÈVE

Imprimerie Henri Studer, Rond-Point de Plainpalais, 3.

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

De l'Asystolie
dans l'Iode-Basedow
et des réserves à faire
dans le traitement de certains goîtres
par l'Iode

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de Genève pour obtenir le grade
de Docteur en Médecine

par

Eléanor PAVENSTEDT

(U.S.A.)

GENÈVE

Imprimerie Henri Studer, Rond-Point de Plainpalais, 3.

1929

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le Professeur ROCH, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, janvier 1929.

Le Doyen :

D^r M. ROCH.

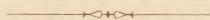
Je tiens à remercier Monsieur le Professeur ROCH pour l'accueil bienveillant qu'il m'a toujours réservé dans sa clinique.

J'exprime ma vive reconnaissance également au Docteur MOZER pour l'aide et les conseils qu'il m'a donnés au cours de ce travail.

De l'asystolie dans l'Iode-Basedow

ET DES

réserves à faire dans le traitement de certains goîtres par l'iode



INTRODUCTION

Dès que fut introduit l'usage de l'iode comme médication anti-goîtreuse, certains accidents ne tardèrent pas à être signalés. Le terme d'iodisme constitutionnel donné tout d'abord à ces troubles par Rilliet fut abandonné par la suite, pour éviter de confondre ces phénomènes avec les accidents provoqués par l'iode agissant directement sur les muqueuses et la peau, sans la participation du corps thyroïde. L'analogie que présente cette affection avec la maladie de Basedow lui fit donner ensuite le nom d'Iode-Basedow ou de goître basedowifié. Il ne faut toutefois pas croire qu'il s'agisse d'une forme spéciale de la même maladie ; tandis que la maladie de Basedow est constituée par un syndrome qui apparaît comme conséquence d'un trouble constitutionnel général à prédominance thyroïdienne mais pouvant porter sur l'ensemble des troubles neuro-endocriniens, le goître basedowifié par l'iode est une affection où le syndrome basedowien dépend d'une lésion localisée à la thyroïde, lésion d'origine extérieure toxique.

L'étude de la pathogénie de ces troubles ne permet pas non plus de choisir entre les termes de dys- et d'hyperthyroïdisme. Nous devons rester à celui plus vague de thyrotoxicose iodique.

Les travaux traitant des dangers de la médication iodée sont très nombreux. Nous y revenons cependant dans ce travail pour insister sur les troubles cardiaques graves, parfois rapidement mortels, qui peuvent dépendre de ce traitement iodé. Les troubles du rythme cardiaque, avec tachycardie, ont été plus particulièrement étudiés ces derniers temps ; mais en outre une déficience du muscle cardiaque due à l'action directe des substances toxiques sur le myocarde, peut se rencontrer dès le début de l'intoxication. C'est une contribution à la description de ce *syndrome asystolique, aigu et grave*, dans l'Iode-Basedow, que nous voudrions apporter ici à l'aide de quelques observations.

Si nous pouvions, ces dernières années, nous attendre à une diminution progressive des cas de goîtres basedowifiés grâce à la diminution de la réclame tapageuse de médicaments anti-goitreux dans les vitrines des pharmaciens et à la quatrième page des journaux, jointe à la connaissance plus exacte, parmi les médecins, des dangers de l'iode, nous voyons, par contre, naître un nouveau danger actuellement avec la faveur que prend l'iode comme traitement de la maladie de Basedow. Il devient donc nécessaire de rappeler le danger d'une telle médication dans un pays à endémie goitreuse où les thyroétoxicoses iodiques sont beaucoup plus nombreuses que les Basedow vrais.

HISTORIQUE

Nous ne croyons pas inutile d'exposer d'abord les diverses conceptions sur les relations de l'iode avec le corps thyroïde, conceptions qui ont abouti aux théories actuelles sur l'Iode-Basedow.

Ce fut Coindet qui, le premier, en 1820, préconisa le traitement du goître par l'iode. Il avait trouvé, quinze mois auparavant, cité par Russel, comme médication antigoîtreuse, le varech « *fucus vesiculosus* » sous le nom d'éponge (ethiops) végétale. Il supposa intuitivement que l'iode était la substance active de ce varech, comme de l'éponge, dont les cendres avaient déjà été employées par Roger de Salerne au XII^e siècle. Cette supposition fut du reste corroborée par la découverte de l'iode dans l'éponge par Fife, d'Edimbourg.

Mais à la suite de ce traitement, des accidents ne tardèrent pas à apparaître. Chatin nous dit que Coindet, après avoir émerveillé Genève de ses succès, finit par être vivement attaqué par ses concitoyens. Il pensa que ces mauvais résultats étaient dus à un usage trop prolongé du médicament ou à l'emploi de doses trop fortes. Cependant son fils, continuant ses recherches, publia en 1829 un cas d'intoxication avec des doses d'un centigramme (0,01) d'iodure de potassium par jour seulement. 23 ans après, Rilliet, reprenant la question, publia quatre cas d'intoxication, dont deux après l'usage de sel ioduré alimentaire, le troisième après une cure d'eau minérale naturellement iodurée, et un autre après un séjour au bord de la mer. Avec Marc d'Espine, il pensa que ces accidents étaient dus à l'emploi trop prolongé de petites doses d'iode.

Dans un travail approfondi fait en 1860, Rilliet groupe alors pour la première fois ces accidents consécutifs à la médication iodée. Il décrit trois catégories d'intoxication ; les deux premières se rencontrent dans tous les pays, chez les gens de tout âge, après des doses d'iode très fortes ; la troisième, où les doses ne jouent plus qu'un rôle secondaire, apparaît dans certaines régions seulement et ne se voit qu'exceptionnellement chez les enfants en dessous de 15 ans. Il appelle cette espèce d'intoxication iodisme constitutionnel ; cela correspondait à la saturation iodique de Coindet. Il a décrit les symptômes majeurs : l'amaigrissement rapide, l'appétit exagéré et des palpitations nerveuses. Selon lui, ces symptômes forment une triade tout à fait caractéristique à laquelle peuvent s'ajouter la faiblesse, la tristesse, de l'insomnie et une grande susceptibilité nerveuse.

A ce propos, il se demanda si le goître n'est pas une cause prédisposante de la maladie, vue que l'iodisme s'observait de préférence chez les goitreux. Quelques temps avant lui, Röser avait déjà émis l'hypothèse que les accidents provenaient de la résorption d'une substance goitreuse introduite presque instantanément dans le torrent circulatoire à l'occasion de la fonte rapide du corps thyroïde sous l'influence de l'iode. Voyant cependant qu'il n'y avait que certains goitreux chez qui survenaient les accidents après le traitement iodé, Rilliet pensa à une idiosyncrasie, une prédisposition particulière. Comme l'air de Genève ne contient pas d'iode, ce serait par un défaut d'accoutumance que les Genevois seraient plus susceptibles à son action.

Chatin, ayant fait à cette époque des recherches chimiques très importantes, trouva que l'endémie goitreuse se rencontre dans les régions pauvres en iode. Ses procédés d'exploration ont été par la suite du reste très critiqués. Néanmoins, le rôle de l'iode domine encore actuellement toutes les discussions sur l'étiologie du goître.

De la constatation d'insuffisance d'iode dans les régions à endémie goitreuse à l'idée d'une prophylaxie, il n'y avait

qu'un pas. Koestl l'avait déjà proposé pour l'Autriche en 1855, Lombroso en 1859 pour l'Italie. En 1873, Baillarger dans les comptes-rendus de la Commission française du goître, conclut que l'insuffisance de l'iode constituait au moins une cause indirecte de l'endémie et que de très petites doses ajoutées aux aliments pouvaient empêcher le développement du goître.

PROPHYLAXIE

Cette prophylaxie du goître par l'iode fut très vite acceptée par tous les médecins ; beaucoup travaillèrent dès lors à la généraliser dans les régions à endémie goitreuse. En Suisse, le canton d'Appenzell fut le premier à l'accepter grâce au travail acharné de Hunziker. La vente du sel complet y fut introduite en 1922. Peu après d'autres Etats suivirent son exemple, certaines régions d'Autriche, des Etats-Unis, et six autres cantons suisses. Le sel employé en Suisse contient 5 mmg (0,005) d'iodure de potassium par kilogramme de sel. En outre une prophylaxie scolaire est adoptée dans beaucoup d'endroits.

De Quervain, Bircher et Breitner, n'ayant jamais trouvé de symptômes d'hyperthyroïdisme chez les enfants traités par l'iode, on pourrait se demander pourquoi les hygiénistes ne se contentent pas de donner de l'iode uniquement dans les écoles et pourquoi ils tiennent à en donner à la population entière, ce qui élève tant de controverses sur les accidents qui lui sont imputés.

C'est que le nombre de goîtres arrêtés dans leur développement, même chez l'adulte, par le sel iodé, est énorme à côté de quelques cas rares qui se sont basedowifiés. De Quervain trouve que ces cas d'Iode-Basedow doivent représenter « das Lösegeld für ein besseres kropffreies Alter ». En outre il est nécessaire d'agir avant la naissance pour prévenir le goître chez les nouveaux-nés. Wagner von Jauregg insiste sur ce point. Il prétend du reste, et d'autres avec lui, que ce ne sont pas ces doses infimes du « Vollsalz » qui sont responsables de la plupart des thyroétoxicoses, mais bien plutôt la propagande qu'on a dû faire à cette

époque en faveur de l'iode pour inciter les gens à s'en servir. Le public, en effet, depuis lors, a cru bien faire, dès qu'il remarqua un gros cou, de demander à son pharmacien de l'iode qu'il prend alors en doses dangereuses. Eggenberger nous dit que chaque dose, si petite soit-elle, qui est capable de faire disparaître un goître chez un adulte, peut produire un Iode-Basedow. En outre, la sensibilité du malade est très variable. On a vu éclater des accidents chez des malades qui auparavant le supportaient au mieux. Nous voyons donc que cette posologie si délicate nécessite des précautions particulières et une surveillance médicale.

Il faudrait pouvoir se passer de cette propagande dangereuse et rendre la vente du sel complet obligatoire dans les régions à endémie goitreuse, sans même en informer le public. Cette mesure est trop rigoureuse, car ces doses infimes de sel complet ont tout de même dû être jugées responsables de certains cas de goîtres basedowifiés cités dans la littérature.

Wagner von Jauregg propose un système intermédiaire. Le sel complet serait vendu partout, à moins que le client, sachant qu'il est sensible à l'iode, ne spécifie qu'il veut du sel pur. En outre, il demande la suppression de la vente libre par les pharmaciens des produits iodés dans les pays à endémie goitreuse ; les dangers de la prophylaxie seraient ainsi bien réduits et les médecins deviendraient seuls responsables de tous les cas de goîtres basedowifiés à la suite d'un traitement à l'iode.

●

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il sera cependant malaisé de décider de l'opportunité d'un traitement iodé dans un cas donné tant qu'on ne pourra spécifier quel type de goître est susceptible de se basedowifier.

Dans certaines parties de l'Amérique, il est vrai, d'après les travaux de Plummer, Boothby, Jackson et d'autres, il serait possible de définir ce type de goître : la basedowification secondaire ne semble atteindre que le goître adénomateux. A la Clinique Mayo, par exemple, entre chaque année un nombre de cas énorme de vrais Basedow et de « *adenomatous goiter with hyperthyroidism* ». Les premiers seulement sont susceptibles de bénéficier d'un traitement iodé pré-opératoire. On doit donc les distinguer très exactement des seconds, qui ont presque tous pris de l'iode avant leur entrée à la clinique, et auxquels on doit le supprimer immédiatement. Le diagnostic différentiel se ferait surtout par la palpation de nodules qui se vérifient du reste comme adénomes, plus tard, sur la pièce extirpée. Cette distinction est rendue plus aisée par le fait que le goître diffus ne se basedowifie pas ; on ne le retrouve jamais parmi les pièces extirpées.

En Suisse aussi, la thyroétoxicose iodique se développe surtout chez les sujets à goîtres nodulaires, mais ceci ne facilite guère la tâche de discrimination du médecin. De Quervain enseigne que le goître nodulaire est de règle chez l'adulte ; que le goître diffus folliculaire des enfants se transforme plus tard soit en goître parenchymateux, soit en goître colloïde diffus, et qu'au delà de vingt ans, les adénomes ne tardent pas à se montrer dans les deux types. Dès

trente ans, on ne rencontre presque plus de goîtres diffus, et c'est précisément à partir de cet âge que se rencontre la plus grande partie des goîtres basedowifiés. Le palper des nodules nous sera donc, en Suisse, sans grande utilité pour le diagnostic.

Comment expliquer, par contre, les images histologiques typiques de basedowification secondaire qu'Aschoff et d'autres ont décrites dans des goîtres colloïdes diffus ? De Quervain suppose que le type de goître basedowifié dépend de la forme de goîtres endémiques existant à tel endroit ; or nous savons que ceux-ci varient d'une région à l'autre.

PATHOGÉNIE

Examinons maintenant de quelle façon l'iode agit, soit à dose prophylactique, soit à dose curative. C'est depuis la découverte de l'iode dans le tissu goitreux par Baumann, en 1896, que ce problème est à l'ordre du jour. En 1905, Kocher écrit qu'il existe une relation spéciale entre l'iode et les cellules thyroïdiennes ; c'est-à-dire que celles-ci l'attirent plus que les autres cellules du corps, qu'elles le fixent à une substance organique, puis le secrètent ; que l'organisme ne peut pas se passer de ce produit de sécrétion.

Un très grand nombre de travaux a été faite sur ce sujet. Nous allons chercher pour plus de clarté, à répondre à trois questions :

1. Pourquoi l'iode empêche-t-il la formation du goître ?
2. Comment le goître endémique se transforme-t-il en goître basedowifié sous son action ?
3. De quelle façon l'iode agit-il sur la sécrétion ?

1^o Par de très nombreuses expériences sur l'animal, en 1911, Marine a pu démontrer ce que Kocher avait déjà dit du reste, c'est-à-dire que l'iode s'oppose à l'hypertrophie thyroïdienne.

On a constaté, d'autre part, qu'après l'ablation d'une partie de la glande thyroïde la régénération de ce tissu dépendait de la quantité d'iode mise à sa disposition. L'ingestion de fortes doses d'iode a ainsi pu empêcher la reformation de lobes extirpés, alors qu'une nourriture pauvre en iode favorisait la récurrence et l'accélérait.

Hunziker traduit ce processus par une image ; lorsque la quantité d'iode diminue, la thyroïde augmente son appareil

de réception, comme pour être plus à même de capter le sel d'iode trop dilué. En même temps les vaisseaux de la glande se dilatent et son parenchyme s'hypertrophie.

D'ailleurs nous constatons que lorsque l'iode est rare dans une région, ou quand l'organisme a besoin de plus de sécrétion thyroïdienne qu'à l'ordinaire (à la puberté par exemple), la glande subit une certaine tension amenant une hypertrophie réactionnelle. La petite quantité d'iode du sel complet remplace celle qu'aurait à sa disposition une personne d'une région sans goîtres. La glande thyroïde n'ayant pas à s'adapter à cette insuffisance d'iode, ne s'hypertrophie pas.

2^o Voyons maintenant comment le goître endémique peut se basedowifier sous l'action de l'iode.

Kocher, après avoir constaté :

que les extraits thyroïdiens provoquent des symptômes de morbus Basedowi même chez des personnes thyroéoprives ;

que l'iode n'a pas cette action sur les personnes thyroéoprives mais déjà sur les myxoedémateux, chez qui la glande existe, bien qu'en hypofonction,

est obligé d'admettre que c'est l'extrait thyroïdien arrivé en trop grande quantité dans le sang qui est cause des accidents et que c'est l'iode qui agit indirectement en provoquant cette hypersécrétion.

Mais pourquoi les goîtres endémiques sont-ils seuls influencés de cette manière, alors que les individus non goitreux peuvent absorber de grandes quantités d'iode et l'éliminer sans répercussion sur leur glande thyroïde ? Nous pouvons continuer l'image de Hunziker : l'appareil récepteur de la thyroïde s'étant développé pour réussir à capter toutes les traces d'iode qui lui arrivent, en accumulera beaucoup trop lorsqu'une plus grande quantité d'iode sera à sa disposition et la sécrétion de produits thyroïdiens en sera augmentée.

Il faut se demander encore pourquoi les symptômes

d'Iode-Basedow ne surviennent que chez une très petite proportion de goitreux traités par l'iode. Faut-il admettre la sensibilité exagérée de certains organismes aux produits thyroïdiens ? Dans beaucoup de cas étudiés chez l'homme et expérimentalement sur les animaux, aucun symptôme d'hyperthyroïdisme n'est apparu après ingestion de fortes doses d'extrait thyroïdien. S'appuyant sur ces faits, et sur des constatations de pratique journalière, Oswald prétend qu'une prédisposition nerveuse est aussi nécessaire qu'un goître endémique. Ce serait chez des névropathes, gens à migraines, à maux de tête, agités, irritables, qu'une sécrétion thyroïdienne exagérée provoquerait un état thyrotoxique. Chez eux le seuil de l'excitabilité nerveuse serait beaucoup plus bas et la sécrétion thyroïdienne serait capable de rompre l'équilibre vago-sympathique, origine de tous les troubles de l'Iode-Basedow.

3° Il nous reste encore à répondre à notre troisième question : comment l'iode agit-il sur la sécrétion ? Tous les auteurs ne pensent plus qu'il s'agisse d'une hyperfonction, mais certains défendent énergiquement l'hypothèse d'une dysfonction. Ils ont été fortifiés dans leur idée, du reste, par la découverte, depuis 1900, dans la thyroïde de plusieurs produits différents qui pourraient varier les uns par rapport aux autres, créant ainsi une dysfonction relative. Ce sont l'*iodothyryne* de Baumann, qu'Oswald a trouvée toujours combinée sous forme d'*iodothyroéoglobuline*, et la *thyroxine* cristallisable extraite par Kendall. Il est vrai que ces corps pourraient être le dérivé d'un seul qu'on n'a pas encore réussi à définir (de Quervain).

Tant que subsiste cette obscurité sur la nature de la sécrétion thyroïdienne il est difficile d'arriver à une conclusion sur le rôle de l'iode et pourtant les hypothèses ne manquent guère.

Wilson et Kendall ont différencié l'iode α de l'iode β par un processus d'hydrolyse qui décompose les protéines de

la glande thyroïde. Ils prétendent que les deux existent indépendamment dans la glande, mais que l'iode « donne seul des symptômes toxiques quand il est déversé dans le sang.

Mais pour la plupart des auteurs, l'iode agit en activant la sécrétion : d'après Starling, en jouant le rôle de catalyseur, d'après d'autres, dont Kocher, en se combinant à un produit organique, soit dans la cellule glandulaire, soit dans la lumière des acinis. D'après cette hypothèse, ce produit organique mis en réserve dans la glande ne serait utilisable pour l'organisme que s'il a été activé par l'iode. Oswald a, en effet, démontré que l'activité de l'iodothyroéoglobuline est proportionnelle à sa teneur en iode ; lorsqu'une analyse chimique décele une pauvreté d'iode dans une glande qui en avait reçu auparavant, on constate parallèlement une diminution de la substance colloïde, qui est en outre beaucoup plus liquide que d'ordinaire. Ainsi l'iode, en s'ajoutant à un produit pour le rendre actif, a fait se déverser dans le sang un excès de sécrétion normale, ou peut-être une sécrétion viciée, qui, dans l'organisme, a produit les symptômes de thyrotoxicose que nous allons voir.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie du goître basedowifié doit être bien connue afin de permettre de dépister l'affection dès son premier stade ; ceci d'autant plus que, comme nous l'avons vu plus haut, il n'est pas possible de déterminer d'avance le type de goître susceptible de se basedowifier. Le médecin n'est donc averti par rien, ne serait-ce quelquefois que par un état nevropathique, d'un danger imminent.

Les troubles apparaissent plus ou moins rapidement, selon la sensibilité du sujet et la dose d'iode employée. C'est souvent une femme d'environ quarante ans qui remarque une certaine fatigue ; elle ne travaille plus comme auparavant ; tout lui est effort : une course, quelques étages à monter, son travail de ménagère. Elle est essoufflée et se plaint de palpitations. Cet affaiblissement progressif la frappe beaucoup et ses nuits d'insomnie sont agitées. Son entourage se plaint de sa nervosité. Elle maigrit de plusieurs kilos, malgré son bon appétit.

Cette anamnèse incitera le médecin à rechercher l'usage de l'iode quelque temps auparavant. Il s'agit souvent d'une malade goitreuse depuis l'adolescence, qui s'est soumise à un traitement iodé quelconque, dans l'espoir de voir diminuer son cou. D'autres fois un traitement à l'iode lui a été prescrit pour toute autre affection (artériosclérose, syphilis, etc.). Le goître peut ne pas avoir régressé depuis : mais le plus souvent, sous l'effet de l'iode, il aura rapidement diminué de volume ; nous ne le retrouvons alors à la palpation que sous forme d'un petit cops dur. L'examen révélera d'autre part un pouls rapide mais encore régulier : l'éréthisme cardiaque ne suffit pas à expliquer la tachycardie

sévère et persistante, la pression sanguine est légèrement élevée, nous reviendrons d'ailleurs sur les troubles du cœur qui jouent ici le rôle principal.

D'autres signes, moins fréquents dans l'Iode-Basedow que dans le Basedow vrai, peuvent compléter le tableau : la transpiration profuse, la diarrhée, le tremblement à petites oscillations des mains, la boulimie ou l'anorexie. Les signes oculaires sont inconstants, l'exophtalmie n'existerait que dans 30 % des cas, d'après Boothby. Chez certains malades nous trouvons des impressions de chaleur à la tête, des vertiges, la chute des cheveux, une toux sèche, une soif exagérée, des maux de tête.

Si nous voulons nous assurer du diagnostic de thyrotoxicose iodique, nous mesurerons le métabolisme basal du malade que nous devons trouver augmenté jusqu'à 30 % environ*.

Tous ces symptômes, qui existent du reste très rarement au complet chez le même malade, donnent à cette affection un caractère pénible mais rarement dangereux. Il est vrai que l'amaigrissement rapide et progressif peut être alarmant, mais ces cas sont rares et ce sont les troubles cardiaques existant toujours et qui sont parfois très graves, qui demeurent le vrai danger de l'Iode-Basedow. Ces troubles cardiaques, accompagnés de n'importe quel autre symptôme précoce, doivent suffire à nous faire rechercher l'emploi de l'iode. Dautrebande conseille de mesurer le métabolisme basal de chaque cas de « fibrillation auriculaire avec léger ictère et amaigrissement rapide ». Ceci nous amène à étudier de plus près le cœur dans cette affection.

* Il est à remarquer que le « toxic adenoma » des Américains se différencie nettement, du point de vue clinique au moins, de la thyrotoxicose iodique que nous voyons en Suisse. Jackson en fait un état chronique qui survient insidieusement pendant l'espace de quatre ans chez des malades au-dessus de 40 ans. Il s'accompagne de troubles intestinaux très graves et d'un déséquilibre nerveux voisin de la folie.

TROUBLES CARDIAQUES

Le *cœur goîtreux* a toujours joué un grand rôle dans la littérature. Rose, en 1878, fit une première hypothèse suivant laquelle les complications cardiaques provenaient de troubles mécaniques. Le goître, en comprimant la trachée, produit une gêne respiratoire qui finit par se répercuter sur le cœur droit. Après lui Krause a prétendu que le cœur droit était intoxiqué par un produit de sécrétion nocif du goître.

Dans les cas de maladie de Basedow et de goîtres basedowifiés — les troubles cardiaques sont semblables dans ces deux affections, — le facteur intoxication joue le rôle principal, le goître étant rarement de grandeur à produire une compression des organes avoisinants. Mais il s'y ajoute une nouvelle possibilité, la substance toxique agirait sur les nerfs du cœur et pas seulement sur le myocarde. Pendant longtemps la maladie de Basedow fut considérée comme type d'une affection avec hypersympathicotonie ; mais depuis, le rôle du vague a été aussi démontré et on croit de plus en plus qu'il s'agit d'un déséquilibre vago-sympathique.

Les lésions myocardiques sont actuellement également discutées. Avant 1916, seule avait été signalée la possibilité d'une dégénérescence graisseuse. Fahr publie alors un cas de maladie de Basedow où le myocarde présentait des foyers d'infiltration lymphocytaire et de fibroblastes dans le tissu interstitiel. Hashimoto trouva plus tard les mêmes lésions inflammatoires chroniques interstitielles dans les cœurs d'un grand nombre de cobayes nourris avec une poudre de glande thyroïde desséchée ; il prouva ainsi que les lésions provenaient bien de la thyroïde. Beaucoup d'au-

teurs ont constaté des foyers de myocardite typiques, d'autres signalent plutôt une dégénérescence hyaline ou grasseuse, une fragmentation anormale du myocarde ou une nécrose. Par contre Aschoff n'a jamais trouvé de myocardite, ni de cardiopathie spéciale, ni de lésions thyroétoxicques du muscle cardiaque : il reste défenseur de la théorie mécanique. Toutes les constatations d'autopsie dans les cas de thyroétoxicose d'une certaine gravité ont montré des cœurs dilatés, aussi bien à gauche qu'à droite, et souvent une hypertrophie. Wilson est un des seuls qui affirme n'avoir jamais vu cette hypertrophie anatomique, ni dans l'un des deux ventricules, ni dans les deux.

Depuis quelques années déjà, les auteurs ont attiré l'attention sur l'importance *clinique* de ces lésions. Les troubles cardiaques sont les plus importants des symptômes thyroétoxicques, parce qu'ils sont constants et que la résistance du malade en dépend. Bickel et Frommel, dans un travail portant sur 80 cas de maladies de Basedow et de goîtres basedowifiés, ont montré que tous les types d'arythmie pouvaient s'y rencontrer. L'affection débute toujours par une tachycardie sinusale simple sauf dans quelques cas suraigus où s'installe d'emblée une arythmie. Lorsque la maladie persiste longtemps, ou lorsqu'il s'agit d'une forme grave, l'arythmie complète survient, souvent annoncée par des extrasystoles, des crises de tachycardie paroxystique sinusale, de tachycardie paroxystique type Bouveret, de flutter auriculaire.

L'état du cœur ne pourra s'améliorer que si les troubles thyroïdiens cessent ; cette amélioration peut survenir spontanément dans certains cas de goîtres basedowifiés où l'iode a provoqué une poussée toxique passagère ; d'autres fois une médication hypothyroïdienne ou l'intervention chirurgicale faite à temps, en mettant fin à la maladie, permettra au cœur de reprendre son activité normale.

Par contre, lorsque le trouble du fonctionnement de la

glande persiste pendant longtemps, le cœur, fatigué par le surcroît de travail et profondément intoxiqué, fléchit et provoque ainsi la mort.

Cette mort peut quelquefois arriver subitement. La malade, lisant tranquillement dans son lit, tout à coup s'assied dans une oppression respiratoire intense, puis s'évanouit ; la face se colore en rouge, puis devient bleue, les jugulaires sont turgescentes, la dyspnée s'exacerbe et après quelques instants survient la mort. C'est le tableau classique d'une mort par fibrillations ventriculaires.

Quelques jours avant la mort, on voit habituellement une recrudescence des symptômes basedowiens, signe d'une inondation rapide du corps par la sécrétion du goître. Une telle observation a été rapportée par Bickel qui pense que la rupture d'équilibre vago-sympathique, ainsi poussée à l'extrême favorise la fibrillation.

Dans quelques cas beaucoup plus rares, s'installe une insuffisance ventriculaire gauche, avec ses conséquences habituelles : cedème pulmonaire et asthme cardiaque.

Mais la plupart des malades meurent asystoliques, soit que cette asystolie ait été précédée ou s'accompagne d'arythmie, soit qu'elle n'ait succédé qu'à une tachycardie basedowienne simple.

C'est sur ces cas d'asystolie rapide et grave dans l'iode-basedow que nous désirons plus spécialement attirer l'attention. Différents auteurs dont Ljan, Léon Bernard et Cawadias Oddo, Schimak, Wilson signalent l'asystolie comme aboutissant d'une thyreotoxicose. Hamilton en rapporte un certain nombre de cas : ces malades ont été très améliorés par l'ablation de la thyroïde. Mais encore faut-il nous demander s'ils souffraient de maladie de Basedow ou de goître basedowifié réellement, car Hamilton nous dit que leur thyroïde n'était souvent pas augmentée de volume ; en outre leur tableau clinique diffère en plusieurs points de celui que nous avons l'habitude de voir chez les iode-basedow en Suisse.

Rien ne distingue nos malades des autres thyrotoxiques au début. Ils souffrent d'une tachycardie permanente, non diminuée par le repos ou le sommeil, mais au contraire s'exagérant facilement à tout effort ou émotion. Cette tachycardie s'accompagne de troubles subjectifs gênants : angoisse précordiale et palpitations. Oddo attire l'attention sur un signe qu'il appelle la dissociation d'impulsion cardiorénale. « Le contraste frappant entre la violence de l'impulsion de la pointe du cœur et de la faiblesse de l'amplitude du pouls radial ». À la palpation, nous pouvons trouver une vibration systolique exagérée ou un frémissement présystolique ; à l'auscultation des souffles inorganiques, ou encore un doublement du second bruit. La radiographie nous montre quelquefois un cœur légèrement augmenté de volume, le plus souvent encore normal. Dans cette première phase d'intoxication légère, la pression systolique est un peu augmentée, la diastolique normale ou abaissée.

Après un temps variable, suivant la gravité de l'intoxication thyroïdienne, et la résistance du myocarde, les malades, s'ils ne meurent pas subitement, comme nous l'avons décrit plus haut, deviennent asystoliques. Nous constatons maintenant des souffles d'insuffisance fonctionnelle, souvent un bruit de galop. La tachycardie persiste ; Oddo dit que l'asystolie basedowienne est plus tachycardique qu'arythmique. Il insiste sur l'importance, pour le diagnostic, de la coïncidence d'une défaillance cardiaque avec grosse hypertrophie et d'un éréthisme cardiaque et vasculaire. Les malades présentent souvent un aspect très spécial, de grands intoxiqués. Ils sont alors apathiques, même asthéniques, très amaigris, pâles, remuent difficilement dans leurs lits. Oddo prétend que l'œdème cachectique est plus prononcé que l'œdème cardiaque et que c'est la cachexie qui emporte finalement ces malades. D'autres, au contraire, réalisent le tableau classique de malades avec une grosse insuffisance cardiaque, cyanotiques, dyspnéïques, le plus souvent presque anuriques, avec œdème généralisé. Ils souffrent d'une gêne

épigastrique continuelle, d'une digestion lente et pénible et d'une congestion pulmonaire qui les fait tousser et cracher du matin au soir.

Nous désirons rapporter ci-dessous quelques observations des malades de la Clinique Médicale de l'Hôpital de Genève, malades chez lesquels les troubles cardiaques graves et l'asystolie ont dominé le tableau clinique d'un iode-basedow par ailleurs typique.

OBSERVATIONS

Obs. 1.

M^{me} E. S., 59 ans, arrive à l'Hôpital avec le diagnostic : asystolie.

Dans ses antécédents héréditaires nous trouvons deux cas de tuberculose. On n'a jamais parlé de goître dans sa famille. Elle-même n'a jamais été malade sauf à 50 ans d'une affection de l'estomac qui nécessite une opération dont elle s'est bien remise. Elle a été mariée, a eu quatre enfants également bien portants.

L'année dernière, la malade remarque qu'elle a un goître. Un peu de gêne respiratoire l'oblige à consulter un médecin qui lui prescrit à contre-cœur des pastilles d'iodostarine. Elle n'en prend que huit, parce que très rapidement s'installe de la diarrhée qui persiste pendant tout l'été. Elle diminue de 14 kg., transpire beaucoup et s'énerve à tout propos. En outre, elle s'essouffle au moindre effort et se plaint de palpitations, si bien qu'elle doit s'aliter en novembre. Le médecin la traite avec de la digitale. Traitement discontinu pendant deux mois et demi. Aucune amélioration. Les jambes de la malade enflent, l'œdème remonte bientôt jusqu'au niveau des cuisses. En février, l'abdomen augmente de volume, la malade urine peu. Elle est alors envoyée à l'Hôpital.

Nous voyons une femme amaigrie, dyspnéïque avec œdème des membres inférieurs et gros abdomen ascitique. Nous constatons un goître saillant, médian, avec deux nodules ronds. Elle est apyrétique.

L'appétit est conservé, la soif vive, pas de troubles digestifs, plus de diarrhée. L'ascite empêche de palper le

foie. Les poumons sont normaux, sauf de la matité et quelques râles de congestion à la base. La diurèse est mauvaise, l'urine contient un peu d'albumine et des cylindres hyalins. La malade est agitée, inquiète, mais ne présente pas de symptômes nerveux objectifs, sauf un tremblement des doigts très léger et quelques signes oculaires : la rareté du clignement, l'exophtalmos et la dissociation oculo=palpébrale.

Le pouls est rapide, irrégulier, aux environs de 100. La pression élevée : 17 ± 10 ¹/₂. La pointe du cœur est dans le 7^{me} espace dans la ligne axillaire antérieure, toute la paroi est ébranlée à ce niveau et nous sentons à la palpation un frottement rude, rythmé par la systole. Le cœur est hypertrophié et arythmique, rapide ; l'électrocardiogramme montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Cette malade reste dans le service pendant trois mois. Elle est soignée avec des diurétiques, des tonicardiaques et du gynergène ; la diurèse a été très longue à se rétablir ; on y parvint par des injections, régulièrement répétées chaque semaine, de Neptal, auxquelles la malade réagissait fort bien par une diurèse de 6 à 8 litres chaque fois. Le rythme cardiaque est resté irrégulier, mais plus lent. La malade nous quitte peu améliorée. Nous avons appris que peu de semaines plus tard elle est morte subitement.

Nous considérons ce cas comme typique d'une asystolie à évolution rapide, à la suite d'ingestion de doses minimes d'iode. Les autres manifestations basedowiennes apparues aussi brusquement à la même époque, confirment le rôle étiologique de l'iode. Cette insuffisance cardiaque a continué d'évoluer malgré la suppression de l'iode, et malgré un traitement cardiotonique suivi.

Obs. 2.

Pour ce cas-ci, nous n'avons pas d'observation clinique complète, mais des renseignements assez précis et le résultat d'autopsie.

M^{me} R., 44 ans, avait depuis plusieurs années un petit goître qui ne l'a cependant jamais gênée. Il est visible, de même qu'un léger exophtalmos sur une de ses photographies datant de trois ans. Ce goître l'a engagée à prendre, quelques mois avant son entrée à l'hôpital, des pilules qu'elle est allée, de sa propre initiative, acheter dans une officine. Le pharmacien nous a confirmé que les pilules étaient à base d'iode, mais ne se souvient pas ou ne veut pas se souvenir sous quelle forme, ni à quelles doses elles étaient. La malade en prend une boîte. Peu après elle maigrit, devient essoufflée, sent des palpitations, des bouffées de chaleur à la tête, transpire beaucoup et se plaint de tremblements ; puis s'installent des œdèmes. Elle entre alors à l'hôpital.

Il a été constaté à son entrée : une femme dans un mauvais état général, présentant encore tous les signes basedowiens qui étaient apparus après le traitement iodé, ou en tous cas s'étaient beaucoup exagérés alors. Le goître est très vascularisé, pulsatile. La malade est dyspnéique, cyanosée, présente des œdèmes. Son pouls est très rapide et son cœur notablement augmenté de volume.

Le traitement par les cardiotoniques est sans effet, et la malade meurt en moins d'une semaine.

Le diagnostic de goître basedowifié avec insuffisance cardiaque aiguë iodotoxique se vérifie à l'autopsie. On y constate un corps thyroïde augmenté de volume entourant presque entièrement la trachée ; le goître, au tissu transparent, gris-rosâtre, contient une notable quantité de substances colloïdes, et par endroits des nodules. Au microscope nous voyons une forte desquamation épithéliale des bourgeons pseudo-papillaires et des amas de lymphocytes. Le cœur est hypertrophié et dilaté, sans lésion valvulaire. Les fibres musculaires présentent une légère atrophie brune, très peu de dégénérescence graisseuse ; quelques-unes sont hyalinisées. On voit par ci par là des petits foyers de lymphocytes.

Cette malade est un cas intéressant par la gravité et la rapidité des phénomènes asystoliques qu'elle a présentés en relation manifeste avec l'ingestion inopportune de l'iode. Le traitement anti-goîtreux auquel s'est soumise cette malade, par sa propre initiative, n'aurait certainement pas été institué par un médecin qui aurait remarqué déjà quelques signes trahissant du basedowisme latent : légère exophtalmie, nervosité.

Obs. 3.

A. L., 35 ans, trafiquant, est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic : état basedowien, paralysie générale, le 29 novembre 1923.

Ses antécédents personnels et héréditaires ne nous apprennent rien de particulier. L'état psychique du malade ne nous permet pas d'obtenir de réponse exacte, mais le médecin traitant donne un tableau assez précis du développement de la maladie.

Depuis janvier, le malade se sent fatigué, manque de courage, est sans appétit. Il avait déjà remarqué alors un petit goître. En juillet, il se décide à consulter le médecin qui le trouve dyspnéique avec œdème ; il constate un souffle systolique à la base et un Wassermann très positif. Il le soigne alors avec des cardiotoniques et des iodures. Le malade prend trois grammes d'iodure par jour, pendant deux semaines. Il maigrit alors de 16 kg., a de fortes diarrhées, des insomnies, se trouve très agité. Le médecin constate de la tachycardie, des tremblements, du bégaiement et une diminution nette de son goître. Il suspend le traitement et prescrit de l'antithyroïdine Mœbius, des phosphates et de la valériane. Le malade reprend 6 kg. et va beaucoup mieux. En novembre l'agitation reprend, le malade a même des hallucinations, des mouvements choreïformes, perd ses urines ; son Wassermann est toujours positif. C'est alors qu'il nous est envoyé pour état basedowien et paralysie générale.

Nous voyons un homme amaigri, au teint terreux, dans un état de grande agitation motrice, qui ne peut se tenir couché dans son lit, s'assied et change de place. Il parle avec volubilité.

Nous constatons encore quelques symptômes de goître basedowifié : de la tachycardie, de la diarrhée, une soif intense. Les signes nerveux, agitation, tremblement, ne peuvent se distinguer de l'affection prédominante, probablement d'origine syphilitique. Les signes cardiaques se bornent à de la tachycardie, entre 100 et 120 ; on signale, outre le souffle systolique de la base, un souffle systolique à la pointe. Et l'œdème qui avait regressé, se reforme au bout de quelques jours pour atteindre le niveau de l'ombilic avec prédominance nette à gauche, où nous constatons des varices infectées.

Le malade meurt dans le service le 25 décembre, d'affection intercurrente.

A l'autopsie on trouve un corps thyroïde augmenté de volume. Le goître est en partie basedowien, en partie colloïde, en partie kystique. Il présente un grand kyste dans le lobe gauche dont le contenu est liquide brunâtre et les parois tapissées de substances colloïdes analogues à du caoutchouc. Au microscope, on trouve des zones avec follicules et tubes ramifiés à cellules cylindriques, par places pluristratifiées. On observe au cœur un ventricule droit dilaté et hypertrophié et un myocarde avec dégénérescence graisseuse et atrophie brune. Il n'y a pas de myocardite ni de lésion valvulaire.

L'état de ce malade, au point de vue cardiaque, est d'emblée apparu, après le traitement au iodure, comme très sérieux, mais il faut relever que déjà auparavant le fonctionnement cardiaque ne semblait pas entièrement satisfaisant. En réalité il s'agit d'une brusque aggravation sous l'effet de l'iode d'une hyposystolie latente. Les autres manifestations de l'intoxication par l'iode : diarrhée, amaigrisse-

ment, permettent de rattacher les troubles cardiaques concomitants à cette même cause.

Obs. 4.

J. T., 59 ans, campagnard, entre dans le service le 20 juin 1920, avec le diagnostic : goître basedowifié.

Dans ses antécédents héréditaires, il nous signale que sa mère et ses deux frères avaient un goître. Lui-même a toujours été en bonne santé, et avait également un goître depuis l'âge de 10 ans. Marié deux fois, il n'a jamais eu d'enfant.

Il y a huit mois, en novembre 1919, le malade remarque que son goître augmente et que son souffle devient plus court ; il a des palpitations après son travail et se sent fatigué. Son caractère change, sa femme lui fait remarquer qu'il devient désagréable, qu'il se fâche pour rien. Il continue son travail sans se soigner jusqu'en mai. Mais, de plus en plus essoufflé et fatigué, sur le conseil d'un ami, il prend des pilules anti-goitreuses et se frictionne le cou avec une pommade à l'iode ; son goître diminue alors de moitié, mais son état général empire. Il lui est presque impossible de monter un escalier à cause du manque de souffle ; des palpitations surviennent même au repos. Ses yeux deviennent proéminents, il observe un léger tremblement des mains, des bouffées de chaleur, des troubles digestifs. Il a de la diarrhée alors qu'il était constipé auparavant. Il est obligé de s'aliter à cause de son cœur ; ce sont les palpitations qui le gênent surtout. Il tousse mais sans expectorer, d'une toux plutôt irritative. Ses nuits sont très agitées, pleines de cauchemars et son caractère est de plus en plus difficile. Le médecin l'envoie dans ces conditions à l'hôpital.

Nous constatons à l'entrée, un homme en assez bon état de nutrition, très dyspnéique, même au repos. Il a le regard brillant, un peu d'exophtalmos, surtout à droite. Nous palpons un goître de la grosseur d'une orange, dont le lobe gauche est surtout développé. Le malade est irritable et émotif, son psychisme est troublé, il a parfois des hallucina-

cinations. La pointe du cœur est dans le 6^{me} espace, à trois travers de doigts de la ligne mammelonnaire. Bruit de galop. Le rythme est régulier, mais accéléré à 150. Les battements épigastriques sont très visibles.

L'appétit est médiocre, les diarrhées alternent avec des périodes de constipation. Le foie est palpable, augmenté de volume. Le malade tousse un peu sans expectorer ; il y a de la submatité et de l'obscurité respiratoire à la base droite, quelques râles disséminés. La diurèse est bonne, l'urine contient 2⁰/₀₀ d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux.

On traite le malade avec de l'hématoéthéroïdine ; quinze jours après la tachycardie diminue autour de 100 ; le malade se sent mieux, puis la dyspnée, surtout nocturne, reprend plus intense. Il se plaint de douleurs à l'abdomen, urine très peu et ses jambes enflent. Le malade reste un certain temps dans cet état, très agité, délirant même. Le bruit de galop persiste, son pouls devenu irrégulier est difficilement palpable ; l'œdème ne s'évacue pas. Malgré les diurétiques et les tonicardiaques, le malade décline. Il quitte l'hôpital dans cet état.

Comme dans le cas précédent, l'intoxication par l'iode est survenue chez un individu en état de méiopragie cardio-rénale.

Obs. 5.

M^{me} M. Z., 72 ans, ménagère, est soignée dans le service depuis le 13 août 1927, pour paraplégie spasmodique due à une tumeur médullaire probable. Ses antécédents ne présentent rien de particulier. Depuis sa ménopause, à 45 ans, s'est développé un goître. Il a été constaté en effet à l'entrée dans le service, un corps thyroïde augmenté diffusément de volume et de consistance, sans caractère de malignité. Son pouls était alors régulier à 90. Pas de diarrhée. Au point de vue psychique, on signale que la malade est tranquille et euphorique.

Pour préciser le siège de sa tumeur, on lui fait, le 17

août, une injection d'un centimètre de lipiodol dans le cul-de-sac lombaire de la dure-mère, et le 6 septembre une injection sous-occipitale de 3 cm. de lipiodol. Le 16 septembre apparaissent des diarrhées, qu'on attribue alors à un traitement par les Rayons X, mais qui ne régressent pas après cessation de ce traitement. Le 10 novembre, dans la nuit, la malade a une crise d'oppression asthmatiforme. Le cœur présente des extrasystoles. La malade ayant eu entre autres traitements, les cinq jours suivants : 3 comprimés d'iodo-calcium-diuretine, puis la semaine après des iodures (en douze jours 12 grammes d'iodure de potassium), elle maigrit progressivement de plus de 10 kilos pendant le mois de décembre. En janvier s'installe de la tachycardie (100 à 120 pulsations par minute), des crises d'étouffement, de la dyspnée, des bouffées de chaleur, des tremblements des mains et de la langue. Un état d'énervement et d'agitation continue. La diarrhée persiste. La dyspnée et l'état nerveux vont en empirant, et la malade décline rapidement. Son mari exige de la reprendre chez lui, et nous apprenons sa mort peu de temps après.

Un syndrome d'intoxication iodée s'est développé chez cette malade de façon assez rapide, et peut semble-t-il, être mis en rapport, soit avec le lipiodol, qui comme l'on sait séjourne dans l'organisme extrêmement longtemps, soit avec l'iodure de potassium. L'insuffisance cardiaque manifestée par cette malade a eu des caractères de moindre gravité que dans les cas précédents.

Les dangers de l'iode dans les pays à endémie goîtreuse, tels que les illustrent nos observations, sont maintenant reconnus par tous les médecins, et connus d'une partie du public même. Les indications du traitement iodé ont été précisées et restreintes, aussi le danger est-il moindre actuellement, et les cas de l'ordre de ceux que nous avons rapportés, sont en somme rares.

Nous avons seulement voulu insister sur la gravité pos-

sible de ces accidents de Basedow, même déclanchés par des doses minimales d'iode, et que la suspension du médicament ne suffit pas toujours à enrayer, et faire ressortir de nos observations, l'existence d'une *forme asystolique aiguë de la basedowification iodique du goître*. Ainsi, même un traitement iodé d'essai, bien surveillé, d'un goître sensible, peut présenter des risques, car au moment où surviennent les premiers symptômes d'alarme, il peut être déjà trop tard pour en enrayer l'évolution. Il y a donc nécessité d'étudier très complètement un goître avant de le soumettre à un traitement.

DANGER DU TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW PAR L'IODE EN SUISSE

Il nous semble justifié, pour une autre raison encore, de revenir sur les dangers de l'iode, à l'aide de nos quelques observations.

Depuis quelques années, le traitement par l'iode de la maladie de Basedow jouit d'une faveur grandissante. Il n'est pas inutile, dans ces conditions, de chercher à préciser les limites de cette médication particulière, car nous entrevoyons la possibilité d'une nouvelle recrudescence des accidents iodiques, si dans un pays comme la Suisse, où règne l'endémie goîtreuse, on adopte cette thérapeutique, sans contrôle, sur la foi des auteurs étrangers ; dans ce domaine la pathologie peut n'être pas la même d'un pays à l'autre.

Plummer et Boothby à la Clinique Mayo, furent les premiers à pratiquer en grand cette thérapeutique de la maladie de Basedow par l'iode. En juin 1924, ils font état de 1200 cas de malades atteints de goître exophtalmique chez lesquels l'iode a donné presque toujours des résultats excellents, et jamais de péjoration. Boothby écrit que son action est surtout frappante dans des cas très graves, où quelques jours de ce traitement améliore le malade suffisamment pour qu'on ose entreprendre l'opération. Il compare même l'effet de l'iode dans une crise aiguë de maladie de Basedow à celui de l'insuline dans le diabète grave.

L'idée de ce traitement n'était cependant pas nouvelle. Trousseau, qui d'une façon générale n'était pas en sa faveur,

et pensait même que l'iodisme constitutionnel de Rilliet était simplement un vrai Basedow empiré par l'iode, fut cependant forcé d'admettre que son action n'était pas toujours nocive. Kocher et son fils, durent aussi convenir qu'ils avaient vu parfois des améliorations, bien qu'ils protestassent vivement contre l'extension de ce traitement qu'ils jugeaient habituellement néfaste. Chvostek, considérant les nombreuses exceptions, pensait que les mauvais résultats provenaient peut-être des doses ou de la manière d'administrer l'iode, et avaient proposé de réétudier la question.

En 1920, Neisser avait publié six cas de Basedow typique améliorés par de très petites doses d'iode (trois fois 2 à 5 gouttes par jour au début, puis 20 et 30 gouttes d'une solution à 5 " „ d'iodure potassium). Ce traitement, repris par un certain nombre d'auteurs, Lœwy et Zondek entre autres, montre que les symptômes subjectifs sont beaucoup améliorés, que le poids des malades augmente, que le métabolisme basal diminue, mais que les symptômes cardiaques et oculaires restent stationnaires.

Biedl et Redisch conseillent l'emploi de l'iode, mais le limitent à un nombre restreint de malades qui selon eux souffrent seuls d'un Basedow authentique : ceux qui présentent les signes d'une constitution hypoplasique ou thyromyomatique déjà avant l'apparition du goître. Cole, en Angleterre, et Labbé à Paris, sont d'accord pour trouver les effets immédiats excellents, mais la guérison n'est pas définitive et la majorité des malades retombe lorsqu'on arrête l'iode. En Amérique du reste, Plummer préconise ce traitement uniquement pour préparer le malade à l'opération. Il arrive ainsi à produire une rémission des symptômes au bout de dix jours, et l'opération se fait alors dans des conditions beaucoup meilleures. En continuant à donner de l'iode le jour de l'opération, et même quelques jours après, ils ne voient plus l'intoxication thyroïdienne suraiguë, cause de la grande mortalité post-opératoire. Beaucoup de méde-

cins en Europe se sont rangés à son avis : P. L. Marie, Merke, Redlich, Gœtsch, Hotz. Mais ces auteurs pensent, et avec eux Schlesinger, Eiselsberger, Pollitzer, Phillips et Anderson, que l'iode est un médicament très dangereux lorsque son application n'est pas suivie de thyroïdectomie.

Nous avons vu que Neisser attribuait les insuccès du traitement à la dose d'iode employée ; il croit que suivant la loi d'Arndt, une petite dose excite, tandis qu'une grande dose paralyse la fonction assimilatrice de la glande. Plummer, se basant sur certaines recherches chimiques de Kendall, prétend que dans la maladie de Basedow, la molécule thyroxine n'est pas suffisamment iodée. C'est ainsi qu'il explique les beaux résultats dans les vrais Basedow qui seraient ainsi des dysthyréoses, et les mauvais effets dans les cas de goître basedowifiés qui seraient pour lui des hyperthyréoses.

Les médecins de la Clinique Mayo insistent beaucoup sur l'importance du diagnostic différentiel de ces deux affections. Mais ce diagnostic est basé sur des caractères vagues qui en outre changent pour chaque pays. Wenckebach et Bauer prétendent que ce diagnostic est très difficile et si nous revoyons soigneusement toutes les observations publiées comme maladie de Basedow traitées par iode, nous y trouvons un certain nombre d'iode-basedow. Peut-être la divergence des résultats obtenus par le traitement à l'iode s'expliquerait-elle par la difficulté de séparer ces deux affections l'une de l'autre.

C'est certainement pour cette raison que les voix les plus nombreuses proclamant le danger du traitement, viennent d'Autriche et de Suisse, car le goître endémique est pour ainsi dire l'antagoniste du vrai basedow, mais offre la majorité des cas de goître basedowifiés (de Quervain). Déjà en 1895, Mayor termine une description très exacte de cette affection en disant : « ce tableau nous est trop connu pour que nous hésitions longuement à nous orienter : nous

cherchons l'iode. Mais si au lieu de pratiquer la médecine sur les rives du Léman, nous l'eussions exercée sur les bords de la Seine, notre impression première eut été sans doute toute différente : indubitablement nous aurions poussé nos recherches de façon à mettre en lumière les autres symptômes du goître exophtalmique. »

Nous devons admettre, nous rapportant aux observations des divers auteurs mentionnés ci-dessus, l'utilité de traitement iodé dans certains cas de maladie de Basedow. Mais on ne saurait trop insister sur le danger qu'il y a à généraliser dans ce domaine, les constatations faites dans tel pays, ou toute autre région. Le *matériel* d'observation n'est pas pour tout le monde le même, et ce simple fait explique les conclusions à première vue complètement divergentes de certains auteurs.

En Suisse, la véritable maladie de Basedow est rare ; au contraire, le goître basedowifié est particulièrement fréquent, certainement dix fois plus que le premier. Nous avons vu les désastres auxquels peut aboutir l'administration d'iode dans ces cas, aussi pensons-nous qu'il vaut mieux mettre en garde contre l'extension d'une thérapeutique en vogue qui risquerait d'amener plus de désagréments que de succès, car dans bien des circonstances, la distinction entre maladie de Basedow et goître basedowifié, n'est pas aisée.

CONCLUSIONS

1. La thyroétoxicose consécutive à l'ingestion d'iode, peut revêtir la forme d'une asystolie aiguë et grave dont l'évolution se prolonge même après suspension de l'iode.

2. La nosologie de la maladie de Basedow et des goîtres basedowifiés par l'iode, varie d'un pays à l'autre, d'une région à endémie goitreuse à une région indemne. De ce fait dépendent les divergences d'opinions de certains auteurs sur l'opportunité du traitement iodé du goître de type basedow.

3. Dans une région à endémie goitreuse comme la Suisse, les goîtres basedowifiés sont infiniment plus fréquents que la maladie de Basedow ; l'iode est catégoriquement contre-indiqué dans ces cas.

Bibliographie

- ASCHOFF. Zur Anatomie des Kropfes. Comptes rendus de la Conf. intern. du goître à Berne, 1927.
- BERNARD, LÉON et CAWADIAS. Le cœur des goitreux. *Presse médicale*, 13 nov. 1907, p. 737.
- BICKEL. Mort subite par arrêt primitif du cœur dans la maladie de Basedow. *Annales de méd.*, 1923.
- BICKEL et FROMMEL. Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies. *Arch. des mal. du cœur*, 1925.
- Id. Arythmies et maladies de Basedow. *Arch. des Mal. du cœur*, 1925, p. 329.
- BIRCHER. Die Jodtherapie des endemischen Kropfes. *Schweiz. Med. Woch.*, 1922, N° 29.
- BLANEL, MULLER et SCHLAYER. Ueber das Verhalten des Herzens bei Struma. *Beiträge zur Klin. Chir.*, 1909, p. 119, vol. 62.
- BOAS. The heart in thyroide disease. *N. Y. Med. Journal und Rec.*, vol. 124, nov. 1926.
- BOOTHBY. The use of Iodin in Exophthalmic Goiter.
- BREITNER. Ueber die kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. *Mitteilungen an d. Grenzgebieten der Med. und Chir.* 1913, vol. 25, p. 803.
- Id. Kropfprophylaxe durch Vollsatz. *Wien. Klin. Woch.* 1926, N° 39, p. 42.
- BRENER. Beitrag zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit und des Thyreoidismus, *Wien. Klin. Woch.* 1900, N° 28 und 29.
- CHATIN. La médication iodée. *Bull. Acad. Med.*, Paris 1860, p. 382.
- COINDET. Découverte d'un nouveau remède contre le goître. *Bibl. Univ.* vol. xiv, 1820, p. 190.
- COLE. The Use of Lugol's Solution in Exophthalmic Goiter. *Lancet*, 1927, vol. 214, p. 812.
- DANIELOPOLU. Sur l'amphotonie des Basedowiens et sur l'association de l'asthme au Basedow. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1925, p. 234.

- DAUTREBANDE. La classification physiopathogénique des goîtres. *Presse Méd.* 1927, N° 7, p. 97.
- EGGENBERGER. L'iode alimentaire. *Revue Médicale Suisse romande*, 1924, p. 129.
- FLANDIN. Indications de l'iode dans le traitement de la maladie de Basedow. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1926, p. 761.
- F. FRAZER. An Address on Iodine in Exophthalmic Goiter. *British Medical Journal*, 3, I., 1925.
- GÖTSCH. Iodine Therapy for Toxic Goiter. *Journal of the Am. Med. Ass.*, 1927.
- HAMILTON. Heart failure of the congestive type caused by Hyperthyroidism. *Boston Med. and Surg. Journal*, 1922, p. 216.
- HASHIMOTO. The Heart in the experimental Hyperthyroidism with special reference to its histology. *Endocrinology*, 1921, N° 5, p. 529.
- HELLWIG, Al. Jod bei Basedow'scher Krankheit. *Berliner Klin. W.* 1926, vol. 5, p. 2356.
- JACKSON. Iodin Hyperthyroidism, conclusions based on a study of 38 cases. *Am. Journal of the Med. Science*, 1925, p. 271, vol. 170.
- JAUNIN. Iodisme constitutionnel, thyroïdisme et maladie de Basedow. *Rev. Méd. Suisse romande*, 1899, N° 5.
- JAUREGG (Wagner von). Prophylaxe der endemischen Struma. Comptes rendus de la Conf. Intern. du goître à Berne, 1927.
- JENNING et WALLACE. The Field of Usefulness of Iodin in Goiter. *Endocrinology*, 1927, N° 5, p. 431.
- KOCHER, Th. Ueber Morbus Basedowi, 1902, vol. 9, p. 1.
Id. Ueber Jodbasedow. *Wien Klin. Woch.*, 1910, vol. 23, p. 639.
Id. Jodbasedow. *Archiv. für Klin Chir.*, 1910, p. 1167.
Id. Die Therapie des Kropfes. *Deutsche Klin.* vol. VIII, p. 1115.
- LABBÉ, Marcel. Le traitement de la maladie de Basedow par l'iode. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1926, p. 820.
Id. L'iode dans le traitement de la maladie de Basedow. *Soc. Méd. des Hôp.*, N° 26, 1928, p. 1255.
- LIAN. Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne. *Journ. Méd. Français*, juillet 1920, p. 784.
- LÖEWEY et ZENDEK. Morbus Basedowi und Jodtherapie. *Deutsche Med. Woch.*, 1921, vol. II, p. 1387.
- MARIE, P.-L. L'iode dans le traitement du goître exophthalmique. *Presse Méd.*, vol. 34, 1926, p. 580.

- MARINE. Comptes rendus de la Conf. int. du goître à Berne, 1927.
- MARION READ, J. The use of Iodin in exophthalmic Goiter. Comptes rendus de la Conf. int. du goître à Berne, 1927.
- MAYO et BOOTHBY. The Mortality Rate Following Operation on the Thyroid Gland. *Journal of the American Med. Association*, 1923, vol. 80, p. 891.
- MERKE. Die Jodbehandlung der Hyperthyreosen. *Schw. Med. Woch.* 1926, p. 78.
- MUCH. Zum Jodismus Problem. *Münch. Med. Woch.* 1922, N° 206, p. 203.
- NEISSER. Ueber Jodbehandlung bei Thyreotoxikose. *Berliner Klin. Woch.* 1920, I, p. 461.
- NICOLAYSEN, J. Die Prä- und Postoperative Jodbehandlung bei Morbus Basedowi.
- Nouveau Traité de Pathologie interne, vol. II, p. 446.
- ODDO. Le cœur basedowien. *Revue franç. d'endocrinologie*, Paris, 1923, N° 6.
- OSWALD. Die Gefahren der Jodbehandlung. *Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte*, N° 21, 1915.
- Id. De l'iodisme constitutionnel et de ses rapports avec le goître exophthalmique. *Rev. Méd. Suisse rom.*, vol. 35, p. 469.
- PETREN, K. Iodin and Morbus Basedow. *Endocrinology*, 1927, N° 1, p. 1.
- PHILLIPS et ANDERSON. Cardiac disturbances in goiter. *Journ. of the Am. Med. Ass.* 1927.
- PLUMMER. Results of Administering Iode to Patients having Exophthalmic Goiter. *Journ. of the Am. Med. Ass.* 1923, vol. 80, p. 1955.
- Id. The Clinical and Pathological Relationship of simple and exophthalmic Goiter. *Am. Journ. Med. Sciences*, 1913, vol. 146, p. 790.
- POLLITZER. Zahlreiche Schäden von der Jodminimal Therapie. *Wiener Klin. Woch.* 1925, p. 187.
- de QUERVAIN. Le goître. Atar. Paris et Genève, 1923.
- Id. Schilddrüse und Jod mit Rücksicht auf die Kropfprophylaxe. *Schw. Med. Woch.* N° 35, 1922, p. 857.
- Id. Pathologische Physiologie der endemischen Thyreopathie. Comptes rendus de la Conf. int. du goître à Berne, 1927.
- REDLICH. Ueber die Gefahren der Jodtherapie des Morbus Basedowi und der Hyperthyreosen. *Wien. Klin. Woch.* 1925, vol. 38, p. 1102.

- RILLIET. L'iodisme constitutionnel. *Bull. Acad. de Méd. Paris* 1860, p. 382.
- ROCH, M. La prophylaxie du goître endémique par l'iode. *Presse Méd.* N° 36, 1924, p. 385.
- ROTH, O. Ueber die Gefahren der Jodtherapie. *Schw. Med. Woch.* 13 septembre 1923.
- SCHIMAK. Beitrag zur Kenntnis der Jodbasedow. *Wien. Klin. Woch.* 1926, N° 30, p. 14.
- SCHLESINGER. Basedowische Krankheit. *Wien. Klin. Woch.* 1925, p. 513.
- STARLING. Kritische und experimentelle Untersuchungen über die kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. *Mitteil. an den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie*, 1913, p. 25.
- TIFFENEAU. Historique de la médication iodée. *Le Monde médical*, N° 633, 1923, p. 610.
- WALLACH. Jodkrankheit, eine Thyreotoxikose. *Deut. Archiv. für Klin. Med.*, vol. 145, p. 240.
- WILSON, F. The cardiac disturbances associated with diseases of the thyroid Gland. *Journal of the American Med. Ass.*, vol. 82, p. 1754.
- WILSON et KENDALL. Iodin compounds of the human thyroïde. *Am. Journal Med. Sciences*, 1916, p. 90.
-